1918

Ein forensisch bemerkenswerter Fall multipler Verletzungen durch stumpfe Gewalt bei hämorrhagischer Diathese; zugleich ein Beitrag zur Lehre von der autochthonen Kapillarthrombose der Nieren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Hugo Pfeifer

aus Nebra a. U.

Halle (Saale).
Druck von Heinrich John.
1918.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Beneke.
Dekan: Prof. Dr. Schmieden.

Die vorliegende Arbeit ist auf Anregung von Herrn Geheimrat Beneke entstanden, dem ich für die freundliche Überlassung des Materials, sowie weitgehendste Unterstützung hiermit meinen aufrichtigsten Dank ausspreche.

Es handelt sich um einen sowohl pathologisch-anatomisch als gerichtsärztlich gleich merkwürdigen Fall. Das gerichtsärztliche Interesse lag darin, daß eine schwere Mißhandlung eines taubstummen Knaben vorliegen und zum Tode geführt haben sollte. Die Unmöglichkeit einer Vernehmung des Kranken wegen seines Leidens hatte zu einer offenbar irrtümlichen Ansicht über die Schwere der Verletzung geführt. Das pathologisch-anatomische Interesse wurde durch die Aufgabe wachgerufen, in der Leiche die Folgen der Verletzungen von denen einer erst bei der Sektion herausgefundenen hämorrhagischen Diathese abzugrenzen. Die letztere selbst hatte sehr merkwürdige Veränderungen (ausgedehnte Blutungen, Nierennekrose) mit sich gebracht. Das Material wurde durch eine gerichtliche Sektion am 9. April 1916 gewonnen.

Über Lebensgeschichte, Mißhandlung und Krankheit des Knaben ist folgendes zu berichten: Der 13jährige Knabe ist etwa ein Jahr lang, bis kurz vor seinem Tode, bei einer Frau, die in Erziehung taubstummer Kinder große Erfahrung gehabt haben soll, in Pflege gewesen. Der Knabe soll artig und folgsam gewesen sein. Da er angeblich infolge eines Lungenleidens — in der Leiche findet sich nichts derartiges — viel Auswurf hatte, ist er öfters dem Anstaltsarzt zugeführt worden.

Vier Tage vor seinem Tode ist der Knabe, wie er nach Schulschluß seiner Pflegemutter andeutete, in der Schule von Kameraden mißhandelt, speziell am Fuße getreten worden.

Durch nasse Umschläge soll die Schwellung am Knöchel zurückgegangen sein. Da er sich am nächsten Morgen schwach fühlte, ist er zu Hause im Bett gehalten worden. In der Nacht ist der Junge nach Angabe der Pflegemutter aus dem Bett gefallen und hat sich Hautabschürfungen, bezw. blutunterlaufene Stellen zugezogen. Am vierten Tage nach der Verletzung ist der Knöchel wieder angeschwollen gewesen, auch hat der Knabe angedeutet, daß er Kopfschmerzen habe; außerdem hat er viel gehustet und ausgeworfen, der Appetit ist stets gut gewesen. Auf dem Wege zum Arzt ist der Knabe zusammengebrochen. Da der Junge sich nicht erholte, veranlaßte der Arzt die Überführung desselben nach dem Krankenhaus mit der Diagnose Blutfleckenkrankheit. Im Krankenhaus hat der Knabe noch drei Stunden gelebt. Da ein Krankenblatt nicht angelegt worden ist, stehen mir genauere Angaben über seinen Zustand während dieser Zeit nicht zur Verfügung. Doch bestand offenbar die Meinung, daß schwere Mißhandlung vorliege, da der behandelnde Krankenhausarzt die gerichtliche Untersuchung beantragte. Über den Hergang der Mißhandlung schwebt völliges Dunkel, weil sich der taubstumme Knabe nicht äußern konnte. Nach Aussage der Mutter sollen sich die Zöglinge der Anstalt oft geprügelt haben, auch soll der Junge wiederholt von Motorwagen angefahren worden sein. Die alten Narben, welche sich an seiner Kopfhaut fanden, ließen sich als Stützpunkte für diese Mitteilungen ansehen.

Aus den unzulänglichen Angaben der Pflegemutter, sowie aus den sonstigen Erhebungen ergibt sich also über den Krankheitszustand vor und während des Krankenlagers, sowie über den nächtlichen Unfall und die Mißhandlung absolut kein klares Bild.

Die gerichtlich angeordnete Sektion der Leiche sollte nun Anhaltspunkte erbringen, ob der Verdacht einer tötlichen Mißhandlung, der auf Grund der ärztlichen Anzeige seitens der Staatsanwaltschaft erhoben wurde, zu Recht bestand; und in der Tat machte die Leiche zunächst den Eindruck, als ob eine schwere Mißhandlung vorläge. Zahlreiche frische Hautblutungen,

zum Teil mit Schorfen und Eintrocknungen bedeckt, die größtenteils auf stumpfe Gewalteindrücke zurückgeführt wurden, sowie eine subdurale Blutung bestärkten den Verdacht im hohen Maße. Erst die Ekchymosen innerer Organe, sowie die sonstigen makroskopischen und mikroskopischen Befunde der Milz, der Leber, des Knochenmarks und der Niere wiesen auf andere Bahn. Der Zustand der eben angeführten Organe deutete darauf hin, daß der Tod keineswegs einzig und allein durch Verletzung veranlaßt sein konnte, sondern daß beide Momente: eine hämorrhagische Allgemeinkrankheit und eine traumatische Erkrankung (Mißhandlung?), vielleicht auch der angebliche nächtliche Unfall, zusammentrafen und gemeinsam den Exitus veranlaßten.

Der nachfolgende Sektionsbericht ist aus dem gerichtlichen Protokoll und den von Herrn Geheimrat Beneke sofort nach der Sektion niedergeschriebenen Notizen zusammengestellt. (Halle, 5, 282/16.)

Sektionsbefund.

a) Äußere Besichtigung.

Die männliche Leiche ist 136 cm lang, im allgemeinen von gutem Körperbau, der Brustkorb gewölbt, ziemlich breit. Die Hautfarbe ist leicht gelblich, an den abhängigen Teilen mäßig gerötet, überall treten am Rumpf und in geringerem Maße auch an den Beinen die Blutadernetze der Haut infolge einer stärkeren Durchtränkung ihrer Umgebung mit Blutfarbstoff hervor.

Der Bauch erscheint ziemlich stark grünlich verfärbt, das Fettgewebe und die Muskulatur sind dem Alter entsprechend gut entwickelt, das Knochensystem kräftig.

An den Geschlechtsteilen befindet sich etwas eingetrocknetes Blut, dasselbe ist anscheinend der Harnröhre entflossen.

Die Urethra ist mit einem kleinen Blutgerinnsel verstopft; an der Spitze der Glans hängt durch eingetrocknetes Blut etwas Verbandwatte fest.

Am übrigen Körper findet sich kein freies Blut, dagegen zeigt sich am linken Unterschenkel hinten unten, sowie an der linken Ferse etwas schwarze Teerschmiere strichweise fest in die Haut eingerieben. Diese Stelle macht den Eindruck, als ob ein scharfkantiger mit der Schmiere bedeckter Gegenstand auf die Haut geschlagen haben könnte. In der Umgebung des Afters findet sich reichlich Blut, ebenso ist etwas Blut aus der Nasenöffnung ausgetreten.

Am ganzen Körper zeigen sich sehr reichliche blutunterlaufene Stellen. Am Rücken finden sich einige kleine Eintrocknungen durch streifenförmige Hautabschürfungen.

An der Kopfhaut unter den Haaren, welche nicht blutbefleckt sind, befinden sich ca. 5 cm, hinter der Stirngrenze zwei $1^1/_2$ cm große Eintrocknungen der Haut mit ganz geringem Schorf; unter ihnen ist das Fettgewebe hämorrhagisch infiltriert, desgleichen auch das Periost des Schädels. Am Schädel selbst sind keine Eindrucksspuren nachweisbar. Am Hinterkopf rechts neben der Lambdanaht zeigt sich eine größere, blutrote Stelle unter den nicht blutbeschmutzten Haaren. Das Haut- und Unterhautgewebe ist darunter im weiten Umfange hämorrhagisch infiltriert und feucht. Mehrere andere Stellen der Kopfhaut, über welchen keine Veränderungen äußerlich sichtbar sind, sind hämorrhagisch infiltriert. Hämolytische Verfärbung ist nicht immer nachweisbar. An der Stirn und im Gesicht zeigen sich mehrfach subcutane Blutungen. Eine größere subcutane Blutung schimmert am rechten Augenhöhlenrand durch die völlig unverletzte Haut hindurch. Die stärkste Blutung liegt hier gerade an der Jochbeinkante.

Die ganze Nasenspitze ist tiefblaurot durch hämorrhagische Infiltration des Bindegewebes, der Cutis und der Subcutis. Die Blutung nimmt auch die unteren Ränder des Nasenflügels vollkommen ein und ist ganz gleichmäßig; die kleinen Hautvenen dieser Stelle treten auffällig stark hervor. Beim Einschneiden erweist sich das Blut, welches die Nasenhaut durchsetzt, als dunkelrot und feucht; größere Koagula finden sich nicht. An den Lippen oben und unten befinden sich ein-

getrocknete Stellen, sowie mehrfach subcutane Blutungen; ebensolche Blutungen sind besonders am Unterkiefer vorhanden.

Die Hämorrhagieen bilden mehrfach kleine Knoten, tiefere Blutungen wechseln mit oberflächlichen ab. Das Zahnfleisch zeigt im Gebiet der Schneidezähne und der Backzähne deutlich frische Ekchymosen.

Am Hals rechts hinter dem Ohr über dem Warzenfortsatz befindet sich eine ziemlich tiefe, am Knochen gelegene Blutung; ferner einige kleine, subcutane Blutungen.

Über der rechten Schulter, ferner am rechten Oberarm befinden sich sehr ausgedehnte Blutergüsse. Stellenweise zeigen sie über ihrer Mitte papilläre Blutergüsse, und in die Tiefe dringen sie weit in das Fasciengewebe und die Muskeln bis zum Humerus ein. Am rechten Vorderarm sowohl in der Nähe des Ellenbogens als weiter abwärts befindet sich eine Anzahl kleiner Blutaustritte unter der Haut sowie zwischen den Muskeln. Hier zeigt die Haut auch eine Anzahl kleiner Eintrocknungen; die Zahl der Blutungen ist sehr erheblich. Beim Einschneiden zeigen sich dieselben oft in einem bedeutenderen Umfange, als die durch die Haut schimmernden Flecke vermuten ließen. Ähnliche Verhältnisse finden sich am linken Arm. Hier sitzen die Blutungen vielfach in der Muskulatur, namentlich in dem zweiköpfigen Beugemuskel des Oberarmes; auch in der Vorderarmmuskulatur finden sich solche Blutausdrücke in größerer Zahl. Die Hände sind ganz frei von Blutungen und Verletzungen.

Am Brustkorb finden sich Blutungen in geringerer Zahl und Ausdehnung; nur eine handtellergroße an der 7.—8. Rippe rechts unten vorn. Das Bauchfettgewebe enthält Massen von kleinen Blutergüssen; hier und da auch die Bauchmuskulatur. Besonders reichlich sind die Blutungen in der Nähe des Samenstranges.

Am Rücken finden sich geringfügige Blutaustritte in den oberen Abschnitten, stärkere in den beiden Lenden, sowie beiderseits über dem Gesäß. An mehreren Stellen, namentlich über der linken Gesäßhälfte, zeigen sich ausgedehnte subcutane

und intramuskuläre Blutungen ohne Hautverletzungen; dieselben gehen auf den Oberschenkel weiterhin über.

Eine ganz besonders starke Blutung befindet sich über dem inneren Knöchel des linken Fußes, welches vom Papillarkörper bis zum Periost reicht; eine Knochenverletzung besteht nicht. Hier sind die Blutungen mehr punktförmig und liegen in größerer Zahl im Fettgewebe.

In geringerer Zahl kommen sie auch an der Hinterfläche des rechten Unterschenkels vor. Über der stärksten Blutung am rechten Unterschenkel finden sich zwei kleine, eingetrocknete Hautabschürfungen, reichlichere an der Vorderfläche der Unterschenkel und über dem Knie. An dem Unterschenkel liegen sie zum Teil in der Muskulatur und reichen sogar bis an den Knochen heran. Beim Einschneiden in die Blutung über dem rechten, inneren Fußknöchel zeigt sich ein besonders großer Blutaustritt, der von dem dem Schienbein anliegenden Beugemuskel beginnend bis über die Vorderfläche des Fußes hinüberreicht. Eine Verletzung des Knochens besteht nicht, doch ist die Knochenhaut des inneren Knöchels besonders stark blutig durchsetzt.

Der behaarte Kopf zeigt mehrere strichförmige, alte Narben, sie sind alle verschieblich. Eine größere etwa zwei bis drei Zentimeter lange Narbe befindet sich oberhalb des linken Stirnhöckers, sowie je eine auf jeder Halsseite (operative Drüsenexstirpation?).

Wirkliche Schorfbildung zeigt sich nur einmal und zwar auf dem behaarten Kopfe 5 cm hinter der Stirngrenze. Diese Schorfbildung zeigt nur sehr geringe Ausdehnung, dagegen finden sich Eintrocknungen über sehr vielen Blutungen besonders auf dem Kopfe. Gröbere Verletzungen infolge einer Gewalteinwirkung konnten nicht festgestellt werden, bis auf jene Stellen am linken Unterschenkel, die den Eindruck machten, als ob ein scharfkantiger, mit einer Schmiere bedeckter Gegenstand an die Haut geschlagen haben könnte.

Alle Blutungen der Haut scheinen gleich frisch zu sein; Residuen älterer Blutungen fehlen.

b) Innere Besichtigung.

Kopfhöhle. Die weichen Kopfbedeckungen sind an der Innenseite blaßgraurot. An einzelnen Stellen, so namentlich an der linken Seite vorn und oben am Hinterkopf befinden sich flächenhafte, kleinere und größere Blutaustritte an der Innenseite. Der Blutaustritt oben am Hinterkopf hat die Größe eines Handtellers. Hier sind die Weichteile auch sehr flüssigkeitsreich. Die blutige und wäßrige Durchtränkung der Weichteile am Hinterhaupt erstreckt sich bis in die Narben. Zwischen Knochenhaut und Schädeldach ist am Hinterhaupt und auf dem Scheitel links vorn kein Blutaustritt.. Die ganze Knochenhaut ist mit Blut durchtränkt.

Die zwei Verletzungen dicht an der Haargrenze entsprechen ihrem Sitz nach dem rechten Rande der Blutdurchtränkung vorn links und auf dem Scheitel. An beiden Stellen ist die Kopfhaut in der ganzen Dicke mit Blut durchtränkt, auch die Knochenhaut ist blutig durchtränkt. Im Übrigen finden sich noch einige Blutaustritte an der Innenfläche der Kopfbedeckung an der rechten Schläfengegend in der Haut. Die beiden Schläfenmuskel enthalten gleichfalls kleinere und größere Blutaustritte.

Das Schädeldach zeigt ebensowenig wie die Knochen der Extremitäten in der Nachbarschaft der Blutungen irgendwelche Verletzungen oder Spuren einer Gewalteinwirkung.

Das Schädeldach hat eine Dicke von drei bis sechs Millimetern, die Dura liegt demselben dicht an, sie ist grau, etwas verdickt, stark gespannt, frei von Blutungen. Im Sulcus sagittalis ist etwas geronnenes Blut. Die sichtbaren Gefäße sind an der linken Seite mehr, an der rechten Seite nur wenig mit Blut gefüllt. Im Subduralraum beiderseits in dünner Schicht flüssiges Blut, rechts nur am Hinterhaupt, links auch an der Seite über der Convexität.

Beim Herausnehmen des etwas blassen Gehirnes findet sich an seinem Grunde im Subduralraum an den beiden

vorderen und beiden mittleren Schädelgruben geronnenes Blut. Die Schädelgruben sind reichlich von Blut bedeckt. Die Blutung reicht bis zum Foramen pterygospinosum sinistrum, aber nicht bis an die Orbita und ist links etwas reichlicher als rechts. In der hinteren Schädelgrube ist kein Blut. Nur an der Hinterfläche des linken Felsenbeines ist flüssiges Blut in dünner Schicht. An der Innenseite ist die Dura feucht und glänzend. Die Pia ist vielfach grau und verdickt, sonst zart und durchscheinend. Die Füllung der sichtbaren Gefäße mit Blut ist gering. An einer Piavene der Konvexität im Blutungsbereich zeigt sich eine kleine subpiale Blutung (abgerissene Vene?). Das Orbitalfett erscheint rechts etwas blutig infiltriert. Auch an der Sklera des rechten Auges ist hinten eine stecknadelkopfgroße Blutung. Nervi optici sind o. B.

Die Schlagadern am Grunde des Hirnes sind durchscheinend, verlaufen gestreckt und sind fast leer. Die Oberfläche des Gehirns ist unversehrt; nirgends sind Quetschungen oder Ekchymosen zu sehen. Das Gehirn ist von fester Beschaffenheit und blasser Farbe, auf dem Durchschnitt deutlich gezeichnet, sehr feucht. Die Seitenventrikel sind etwas vergrößert. Sie enthalten etwas klare, gelbe, leicht rötliche Flüssigkeit. Der dritte und vierte Ventrikel haben gewöhnliche Größe, enthalten gleichfalls klare, leicht rötliche Flüssigkeit. Plexus und Tela choriodea zeigen eine große Zahl Ekchymosen.

In den großen Blutleitern ist etwas geronnenes und flüssiges Blut. Der knöcherne Schädelgrund zeigt sich überall unversehrt. Siebbeinhöhlen sind frei von Blut, ebenso Keilbeinhöhlen.

Brust- und Bauchhöhle. Das Fettpolster ist von gelber Farbe, 4—5 mm stark, die Muskulatur ist gut entwickelt. Das große Netz bedeckt die Darmschlingen schürzenförmig; zwischen Magen und Querdarm enthält das Netz einen Blutaustritt von dem Umfange eines Dreimarkstückes. Das Bauchfell ist spiegelnd und feucht. In der Beckenhöhle sind etwa zwei Eßlöffel klarer, gelblicher Flüssigkeit. Die Lage der

Bauchorgane ist regelrecht. Das Zwerchfell steht links in Höhe der vierten Rippe, rechts ebenfalls. Dünndarm und Dickdarm, ebenso Magen, zeigen unter ihrem Überzug und in der Wand an vielen Stellen größere und kleinere Blutaustritte, die vielfach flächenhafte Ausdehnung besitzen, so namentlich am S-romanum und am Mesenterium, ganz besonders seiner Wurzel. Beide Nierenfettkapseln zeigen sich ebenfalls in ausgedehntem Maße mit Blut bedeckt. Unter dem Bauchfellüberzug der vorderen Bauchdecke sind ebenfalls zahlreiche kleine und größere Blutaustritte.

Brusthöhle. Die Knorpel schneiden sich leicht, das Brustbein ist unverändert. In den anstoßenden Zwischenrippenräumen sind unter dem Rippenfell ebenfalls kleine Blutungen. In jeder der Pleuren ist dunkelrote, klare Flüssigkeit in etwa 100 ccm Menge. Die Pleuren sind spiegelnd. Im Mediastinum finden sich zahlreiche kleinere und größere Blutaustritte, ebenso vorn und an den Seiten des Herzbeutels. Im Herzbeutel sind etwa 100 ccm dunkelrote, klare Flüssigkeit. An der Innenseite des Herzbeutels sind unter dem Überzug ebenfalls zahlreiche Ekchymosen. In besonders großer Zahl finden sich die Blutungen unter dem Überzug des Herzens, namentlich an der Vorderseite, wo sie zu beiden Seiten der Kranzgefäße so dicht beieinander stehen, daß sie eine zusammenhängende, flächenhafte Blutung darstellen. Die Wand der rechten Vorkammer erscheint durchweg blutig durchtränkt. Die Wandungen der großen abgehenden Gefäße zeigen ebenfalls zahlreiche Ekchymosen. Arteriitis nodosa besteht nicht. Die Blutungen am Herzen sind besonders stark am Epicard des rechten Vorhofes. Viele derselben zeigen kleine zentrale, helle Punkte, sie breiten sich mit Vorliebe an den Scheiden großer Gefäßstämme aus. Herz und abgehende große Gefäße zeigen einen mittleren Füllungszustand. In der rechten Kammer ist ein halber Eßlöffel flüssiges Blut, etwas weniger ist in der linken Vorkammer und Kammer. Die Atrioventrikularklappen lassen zwei Finger gerade eindringen.

Die linke Ventrikalwand hat eine Dicke von 1 mm, die rechte von 4 mm. Der Muskel ist mäßig fest, rotgrau, stellenweis fleckig, auf dem Durchschnitt blaßrot. Muskuläre Herderkrankungen finden sich nicht. Unter dem Endocard der linken Kammer finden sich mehrere flächenhafte Blutaustritte, in der rechten nicht. Am rechten Vorhof zeigt sich die Wand auch an der Aussenseite mehrfach mit Blut durchtränkt. Die Klappen und Segel sind überall durchscheinend und zart. An der Mitralis sind dunkelbraunrote Ekchymosen. Thromben sind nicht vorhanden.

Im linken Ventrikel ist etwas zitronengelbes Speckgerinnsel (mikroskopisch z. T. hyalines Fibrin, keine Kristalle).

Die Innenhaut der großen Körperschlagader ist glatt, ebenso die der Kranzschlagader.

Die linke Lunge ist mittelgroß, gebläht, zum Teil ödematös. Die Oberfläche ist feucht, glatt, glänzend. Die Farbe ist am oberen Lappen graurot, am Unterlappen überwiegend blaurot. Der Durchschnitt ist überall feucht, glatt, glänzend und rot. Bei seitlichem Druck tritt schaumhaltige Flüssigkeit und Blut in größeren Mengen aus. Mehrfach finden sich kleine Blutergüsse im Lungengewebe. In den Luftröhrenästen ist etwas vermehrter Schleim. Die Schleimhaut ist graurot, Beläge sind nicht vorhanden.

Die rechte Lunge ist etwas mehr als mittelgroß, überall ödematös, am Unterlappen leicht blaurot. Wie in der linken Lunge finden sich auch in der rechten herdförmige Blutergüsse von mäßiger Größe, besonders rechts hinten: der Oberlappen zeigt in der Rinne zwischen ihm und dem Unterlappen vielfach dunkelblaue Verfärbung und auf Einschnitt ist das Lungengewebe auf 1—2 cm in die Tiefe vielfach mit Blut durchtränkt, die Konsistenz des Lungengewebes ist vermehrt.

Der Durchschnitt der rechten Lunge verhält sich wie bei der linken Lunge: auch hier tritt bei seitlichem Druck vielfach schaumhaltige Flüssigkeit und Blut heraus.

Die Trachea ist in ganzer Länge von feinen, gelbbraunen Membranen und breiigen Massen (Mageninhalt?) belegt, die Schleimhaut hell, wie geätzt.

Der Larynx ist frei von Membranen, die Schleimhaut der Zunge ist grau, die des Rachens tiefrot. Die geschwollenen und schleimig belegten Drüsen am Zungengrunde sind vergrößert und gerötet; ebenso die Tonsillen, aus denen bei Druck Eiter austritt. Die Schleimhaut des Oesophagus ist rotgrau, im übrigen o. B.

Die Oberlippen zeigen zu beiden Seiten der Mitte je eine braunrote Verfärbung, die sich beim Einschnitt als ein oberflächlicher Blutaustritt erweist. In der Unterlippe ist ein ähnlicher Blutaustritt. Das Zahnfleisch der oberen und unteren Schneidezähne ist oben, außen und innen bräunlich verfärbt und geschwollen. Auch hier finden sich Blutaustritte. Das Zahnfleisch der Schneidezähne unten links zeigt dasselbe.

Die Schleimhaut der Nasenhöhle, namentlich der Muscheln, ist stark geschwollen, tief gerötet, schleimig belegt, zum Teil mit Blut durchsetzt. Das Nasengerüst ist unverletzt.

Die Halslymphdrüsen sind beiderseits in langen Ketten sehr stark vermehrt, vergrößert, hart, graurot. Herderkrankungen finden sich nirgends.

Die Lappen der Thyreoidea sind von mäßiger Größe, auf dem Durchschnitt rotgrau.

Die Thymus ist nicht vergrößert, ihre Umgebung zeigt zahlreiche Ekchymosen. Das Kehlkopf- und Zungenbeingerüst ist unversehrt.

Oberhalb der Gefäßscheiden des Halses zeigt sich auf der linken Seite unten in der Nachbarschaft der Halsschlagader ein Blutaustritt. Derselbe Befund ist auf der rechten Seite zu erheben. Die Innenhaut der Karotiden ist glatt.

Bauchhöhle. Das Netz ist mäßig fettreich. Im Peritoneum befindet sich etwas bräunliche Flüssigkeit. Im Omentum und an der vorderen Bauchwand sind zum Teil ziemlich große Ekchymosen.

Die Milz mißt 13 : 8 : 5 cm, sie ist prall, die Oberfläche dunkelrotgrau. Der Überzug stellenweise verdickt und grau. Auf dem Durchschnitt ist die Milz undeutlich gezeichnet, rotgrau, feucht, quellend, brüchig und hämolytisch verfärbt.

Die linke Nebenniere ist schmal, fettarm, nicht hämolytisch; sie zeigt auf dem Durchschnitt gewöhnliches Verhalten, graurote Rinde, graue Marksubstanz. Der linke Harnleiter ist 34 mm dick, enthält etwas Harn. Blutungen finden sich nicht.

Die Fettkapsel der linken Niere zeigt sich überall mit Blut durchtränkt. Die hämorrhagische Infiltration läßt sich leicht abziehen. Die Niere mißt 9 : 6 : 4 cm, sie ist fest, prall, tiefrotgrau, hochgradig hämolytisch verfärbt und feucht. Die stark getrübte, quellende Rinde zeigt punktförmige Hämorrhagieen in großer Anzahl. Nierenbecken tiefschwarzrot, prall, hämorrhagisch infiltriert. Die rechte Nebenniere zeigt dasselbe Verhalten wie die linke, ebenso der rechte Harnleiter wie der linke. Die Fettkapsel der rechten Niere zeigt sich, wie bei der linken Niere, überall mit Blut durchtränkt. Die rechte Niere mißt $9^1/_2 : 4 : 3$ cm. Die Oberfläche zeigt dasselbe Verhalten wie die linke Niere, desgleichen der Durchschnitt und das rechte Nierenbecken.

Die Harnblase enthält einige Tropfen Blut. Die Schleimhaut ist blaßgrau, fast frei von Blutungen. Das Bindegewebe um die Blase ist frei von Blutungen. Die Prostata ist auf dem Durchschnitt grau und von fester Beschaffenheit. Die Testes sind klein, prall, auf dem Durchschnitt graurot; beide Testes zeigen kleine Hämorrhagien. In der Samenblase befindet sich etwas trüber Inhalt. Auch in ihrer Umgebung sind Blutungen.

Im Zwölffingerdarm ist gallig gefärbter, dünnflüssiger, mit Schleim durchmischter Inhalt. Die Schleimhaut ist grau; in ihr sind mehrere Ekchymosen.

Der Magen enthält gut 100 ccm desselben Inhaltes. Seine Schleimhaut ist glatt, graugelb, mit Schleim bedeckt. Sie zeigt zahlreiche frischrote Ekchymosen, Stigmata sind nicht vorhanden.

Der Dünndarm enthält oben gallig gefärbten, mit Schleim untermischten, dünnflüssigen Inhalt, der nach unten hin mehr braun wird, aber durchweg flüssig ist; Blut ist nicht vorhanden.

Der Dickdarm enthält breiigen, braunen Kot, der Mastdarm ebenfalls. Die Schleimhaut ist dünn, glatt und blaßbraun gelb. Auch sie enthält einzelne kleine Blutaustritte, sowohl im oberen, wie im unteren Abschnitt.

An der Bauhinischen Klappe ist ein 3 cm langes, 1 cm breites Geschwür, welches in querer Richtung verläuft und einen hämorrhagischen, fetzigen, weichen Boden aufweist. Die anstoßenden Lymphknoten sind sehr groß und erweisen sich auf dem Durchschnitt als zum Teil verkäst (tuberkulös), Follikularvergrößerung zeigt sich nicht. Die Schleimhaut des Dickdarmes ist graurot. Auch in ihr finden sich kleine Blutungen in geringer Zahl. Die Schleimhaut des Mastdarmes ist blaßgrau.

Die Leber mißt 20 : 18 : 7 cm, ist groß, blaß, graubraun, weich und schlaff. Es zeigen sich eine Anzahl eigentümlicher, hellgraugelber Herdchen, jedoch keine Ekchymosen und kein Ikterus. Im Gallengang ist Galle, in der Pfortader flüssiges Blut, in der Gallenblase dickflüssige Galle. Die Bauchspeicheldrüse ist von fester Beschaffenheit, auf dem Durchschnitt graurot.

Das Mesenterium ist mäßig fettreich, seine Lymphknoten sind im allgemeinen etwas vergrößert, auf dem Durchschnitt blaßgraurot.

Retroperitoneale Lymphdrüsen finden sich beiderseits der Wirbelsäule in langer Kette, vergrößert, hart, grau, ohne Herderkrankungen. Die Wirbelsäule ist normal.

Das Knochenmark des Femur ist dunkelrotgrau mit Übergang ins Fettgewebe. Die Inguinaldrüsen zeigen dieselbe Beschaffenheit wie die Retroperitonealdrüsen. Das Skelett des Rumpfes und der Glieder ist unversehrt.

Das vorläufige Gutachten lautete im allgemeinen dahin, daß die Leichenöffnung Spuren einer äußeren Gewalteinwirkung, daneben eine in ihrem Wesen erst noch genauer zu erkennende skorbutartige Erkrankung ergeben habe.

Wodurch der Tod herbeigeführt worden sei, ob durch fremde Schuld oder durch die Bluterkrankung, diese Frage lasse sich vorläufig nicht beantworten.

Die vorläufige mikroskopische Untersuchung (Geheimrat Beneke) ergab:

Die Nieren zeigen im frischen Gefriermikrotomschnitt eine großartige Veränderung des ganzen Gefäßsystems. In den kleinen Arterien findet sich vielfach ein fast völliger Verschluß durch randständige glasige Thromben, welche nur noch hier und da ganz kleine, zentrale Lumina freilassen. Diese Thromben enthalten in den größeren Ästchen auch reichlich einkernige Zellen, welche dem Endothel dicht anliegen. Das Hyalin erscheint oft eigentümlich geballt. Die Glomeruli zeigen ausgedehnteste Füllung mit glasigen Thromben. Ebenso sind die kleineren Venen mit Thromben gefüllt, deren hyaliner Charakter besonders hervortritt. Die Rindenepithelien sind kernlos. Stellenweise finden sich reichlich Fettkörnchenzellen und Verfettung der Epithelien, ferner braune Pigmentzellen in reichlicher Zahl. Viele Harnkanälchen enthalten Zylinder. Das interstitielle Gewebe ist streckenweise reichlich diffus mit Rundzellen durchsetzt. In der Milz, im Ausstrichpräparat, finden sich reichlich Fäulnisbazillen und einige Kokken.

Die weitere **mikroskopische** Untersuchung ergab folgende Befunde:

A. Herz. 1. Gefriermikrotomschnitt aus dem rechten Vorhof (Methylenblaufärbung).

Das Fettgewebe des Epicards zeigt ausgedehnte, hämorrhagische Infiltrationen. Die ausgetretenen Blutkörperchen sind meist sehr gut erhalten und bilden zum Teil dicke Schichten, welche nur vereinzelte Wanderzellen einschließen. In der Umgebung der Blutungen finden sich reichlich Rundzellen, welche das Fettgewebe diffus infiltrieren und weit in die Muskulatur vordringen; diese Zellen sind meistens mit einfachen, bläschenförmigen Kernen und mäßig kräftigem Protoplasma versehen;

zwischen ihnen finden sich aber gelappt-kernige Leukocyten und vereinzelte Mastzellen.

Die Muskelfasern sind in dem infiltrierten Gebiet nicht wesentlich verändert, die infiltrierten Zellen dringen überall im interstitiellen Gewebe vor. Abszeßbildungen finden sich nicht; die großen Gefäßstämme sind meist leer oder enthalten nur etwas Fibrin und rote Blutkörperchen; Thromben zeigen sich nicht. Einzelne kleine Stämmchen weisen hyaline Degeneration ihrer Wand auf. Im ganzen erscheinen die Zellinfiltrationen in der Nähe der Blutungsherde zu stark, um als einfache Resorptionswucherungen gedeutet werden zu können.

2. Gefrierschnitte aus der Muskulatur des linken Ventrikels ergeben keine Herderkrankungen, auch keine diffusen Zellinfiltrate. Die Muskelfasern zeigen gute Querstreifungen, sind weder körnig, noch fettig degeneriert.

Die Fasern des Reizleitungssystems erweisen sich als normal; auch neben ihnen finden sich keine Zellinfiltrationen. Die Gefäße des Myocardiums sind durchaus normal.

3. Paraffinschnitte durch den rechten Ventrikel zeigen eine erhebliche, stärkere Infiltration des Myocards mit Rundzellen, meistens handelt es sich um mäßig große Zellen mit scharf begrenztem Protoplasma und einfachen bläschenförmigen Kernen; Leukocyten finden sich nur ganz vereinzelt. Die Zellinfiltration lockert in den peripheren Abschnitten die Muskelbündel ganz erheblich; noch stärker wird die Lockerung durch die Beimengung roter Blutkörperchen, welche weiterhin im Fettgewebe des Epicards sehr reichlich sind; hier finden sich auch etwas mehr Leukocyten. Einzelne kleine Venenwände erscheinen etwas hyalin, eine größere Vene zeigt eine Innenauskleidung mit einer dünnen hyalinen Zone, anscheinend fibrinöser Natur. Diese Zone wird durch Leukocyten streckenweise reichlich durchsetzt und die Adventitia dieser Gefäße ist besonders zellenreich. Eiterherde nach Art septischer, embolischer finden sich nicht.

4. Paraffinschnitte aus dem linken Ventrikel zeigen die Muskelfasern in dichten Bündeln zusammen-

liegend; sie besitzen sehr kräftige Kerne und normales Protoplasma; Zellinfiltrate fehlen.

B. Lunge. Im allgemeinen normale Struktur. Die Alveolen sind klein und dünnwandig, stellenweise sind sie in Gruppen hämorrhagisch infiltriert, an anderen Stellen enthalten die Alveolen Fibrin. Leukocyten fehlen fast völlig in dem Exsudat; in einigen Alveolen finden sich Bakterienkolonien: Diplokokken, zum Teil anscheinend Staphylokokken; diese Kolonieen sind meist ganz scharf kugelförmig in Fibrin eingelassen. Nur wenige Stellen zeigen etwas stärkere, kleinzellige Infiltrate, einzelne Kapillargebiete weisen dichte Füllung der Gefäße mit einkernigen Zellen auf.

C. Milz. Die Pulpa erscheint dicht und zellenreich. Die Zellen sind überall vom Typus der großen mononucleären, ihr Protoplasma scharf begrenzt, die Kerne sehr groß, bisweilen tief gelappt. Diese Zellen füllen das Maschenwerk der Pulpa, sowie die Lumina der Gefäße dicht aus; in letzteren finden sich außerdem noch rote Blutkörperchen, doch ist es meistens schwer, eine Abgrenzung zwischen den Gefäßen und der Pulpa zu erkennen, so daß das ganze Bild ein sehr gleichmäßiges ist. Die Follikel sind klein, sie haben typische Lymphoidzellen, welche sich an der Peripherie der Pulpa beimengen; ob sie sich in die größeren Pulpazellen direkt umwandeln, läßt sich nicht entscheiden. Einzelne Kerne der großen Zellen sind ganz besonders chromatinreich und vergrößert, offenbar in Teilung begriffen; solche Zellen liegen besonders unmittelbar den Trabekeln an. In einem Follikel findet sich einmal eine Gruppe großkerniger Zellen, doch läßt sich auch hier nicht mit Sicherheit behaupten, daß ein direkter Übergang der Lymphocyten in großkernige Zellen vorliegt. Im Blute der kleinen Pulpagefäße finden sich außerdem noch vielfach ziemlich große, kugelige Zellen mit breitem, hellem Protoplasma und kleinen, blassen oder ganz unkenntlichen Kernen. Diese Zellen schließen

besonders reichliche Formalin-Niederschläge des Blutfarbstoffes ein. Solche Niederschläge sind auch sonst vielfach verbreitet.

D. Leber. Das Gewebe ist im ganzen normal angeordnet, die Zellen sind ziemlich klein und dicht gelagert, die Kapillaren eng; sie enthalten vielfach einkernige Zellen mit kräftig färbbaren Kernen. Das interstitielle Gewebe der Glissonschen Kapsel bildet überall bedeutende Zellinfiltrate aus den gleichen, einkernigen Elementen; sie machen durchaus den Eindruck leukämischer Infiltrate und bilden vielfach erhebliche, rundliche Lymphome, welche in das Lebergewebe eindringen oder scharf von diesem abgegrenzt sind; stellenweise läßt sich deutlich der Übergang dieser Zellen in die Kapillarzellen nachweisen. Septische Herde fehlen in der Leber. Die Form der Zellen ist gewöhnlich rundlich oder kurz oval mit scharfer Abgrenzung. Die Kerne sind relativ groß, chromatinreich, aber bläschenförmig; es finden sich alle Übergänge von kleinen zu großen mononucleären Zellen. Die von Kupfer'schen Sternzellen sind kräftig entwickelt, sie stehen zu den eingelagerten Zellen in keiner Beziehung.

E. Lymphdrüsen des Halses. Die stark vergrößerten Lymphdrüsen zeigen im ganzen eine gleichmäßige Struktur: sie sind locker gebaut und enthalten in ihrem zarten Stroma vorwiegend kleine Lymphocyten, dazwischen aber auch etwas größere Zellen; deutliche Follikelabgrenzung oder Keimzentra sind bei der allgemeinen Hyperplasie nicht zu erkennen. Das lymphatische Gewebe dringt streckenweise deutlich in das Fettgewebe vor, hierbei finden sich in letzterem neben Lymphocyten besonders deutlich große, mononucleäre Zellen in den vordersten Reihen. Bisweilen bilden die Kerne innerhalb der Lymphdrüse besonders dicht gelagerte Haufen. Eine kleine Lymphdrüse am Halse zeigt deutlich reichliche, kleine Keimzentra und einfach hyperplastische Struktur mit ganz überwiegenden Lymphocyten.

F. Paraffinschnitte der Nieren zeigen im ganzen reichliche, dicht zusammenliegende Glomeruli; die Harnkanälchen treten im ganzen etwas zurück. Das Rindengewebe ist im weiten Umfange nekrotisch. Die äußerste Peripherie zeigt in den Harnkanälchen gute Kernfärbung, die Epithelien sind meist gut erhalten oder stark körnig, das Lumen enthält hyaline Zylinder und allerlei Zelltrümmer meist in Form grober Körnchen, auch rote Blutkörperchen. Schon die unmittelbar darunter liegenden Schichten zeigen ganz matt oder gar nicht gefärbte Kerne. Die Kanälchen sind hier vielfach stark erweitert und enthalten allerlei Eiweißtrümmer von feinen Körnchen bis zu großen Zellteilen: hierdurch sind die Lumina prall verstopft. Hyaline Zylinder fehlen in diesen Teilen, doch erscheinen manche Epithelien selbst hyalin. Das interstitielle Gewebe ist prall ödematös und stellenweise hämorrhagisch infiltriert. Zellinfiltrate lymphoider Art wie in Leber und Milz finden sich nicht. Die Glomeruli erscheinen vielfach ungemein groß. Ihre Kapillaren sind prall gedehnt durch rotes Blut oder durch Fribrinmassen, welche sich auch in die Vasa afferentia verfolgen lassen. Die kleinen Nierenarterien enthalten gleichfalls zum Teil hyaline Massen. In den Venen finden sich eigentümliche, homogen geronnene, tropfenförmige Eiweißmassen als Wandbeläge.

Die Markkegel zeigen keine Nekrose. Ihre Epithelien sind gut gefärbt, blaß, hell, im ganzen niedrig; sehr viele Lumina enthalten homogene, hyaline Zylinder. Das Fettgewebe des Nierenbeckens und das Stroma der Papillen sind streckenweise stark hämorrhagisch infiltriert, auch hier fehlen lymphoide Zellanhäufungen.

G. Die Trachealschleimhaut ist durch Leichenveränderung stark mazeriert; sie erscheint locker und deutlich hyperämisch. Die Halsnervenstämme sind normal, ebenso der Oesophagus, dessen kräftiges Epithel gut erhalten ist; diese Teile enthalten nirgends Infiltrate.

H. Der Magen zeigt in der stark durch Leichenverdauung veränderten Schleimhaut eine tiefgreifende, herdförmige Nekrose. Diese reicht in die Submukosa hinein, welche breit und stark zellig infiltriert ist. Am Rande des nekrotischen Geschwürbodens sind die Kerne der anstoßenden Rundzellen in kleine Körner zersplittert. Alle Magenwandschichten zeigen eine hochgradige Auflockerung und zellige Infiltration. Die Zellen zeigen wiederum alle Stadien von kleinsten Rundzellen bis zu großen großkernigen, einkernigen Rundzellen. Elemente beider Art füllen auch die Lumina der Venen. An der Serosa findet sich eine dicke, käsige Masse, welche von spärlichen, epitheloiden Zellen an der Peripherie durchsetzt und begrenzt wird; hier liegen auch sehr zahlreiche große Riesenzellen im Stroma. Dieser Herd stellt unzweifelhaft eine echte Tuberkulose dar; sie zerstört das der Magenwand anliegende Fettgewebe. Einige miliare Tuberkel sind in der Muskularis des Magens verbreitet.

Das oben beschriebene Schleimhautgeschwür kann nicht als tuberkulös angesehen werden, weil ihm sowohl die Riesenzellen wie die epitheloiden Zellen fehlen. Es handelt sich offenbar um eine einfache, peptische Erosion (Stigma der Ventriculi).

I. Darm. Die Zotten des Dünndarmes sind lang, nicht besonders verdickt; sie enthalten ebenso wie das lymphoide Gewebe der übrigen Schleimhaut reichliche, kleinere und größere Rundzellen, indessen liegen nirgends gröbere Infiltrate vor. Die Muskulatur ist normal, einige Abschnitte der Schleimhaut sind absolut unfärbbar. Dieser Zustand ist offenbar als Leichenveränderung zu deuten.

K. Skelettmuskulatur. Die Muskelfasern sind im allgemeinen normal; einige von ihnen zeigen wachsige Degeneration mit starker Schollenbildung. Das interstitielle Gewebe ist vielfach mit roten Blutkörperchen durchsetzt; in solchen Infiltraten finden sich auch in größerer Anzahl Leukocyten

indessen besteht nirgends das Bild stärkerer Eiterung. Gerade in solchen Bezirken hämorrhagischer Infiltration ist die schollige Zerklüftung der Muskelfasern besonders ausgeprägt.

L. Haut. Die Oberhaut zeigt nichts besonderes, ebenso die Cutis und der Papillarkörper. Im subcutanen Fettgewebe zeigen sich mäßige Infiltrate von roten Blutkörperchen; Leukocyten fehlen hier völlig.

Ich fasse die Hauptpunkte des vorstehenden Falles zusammen. Im Mittelpunkt der Untersuchung stand die vom Staatsanwalt gestellte Frage, ob der Knabe infolge von Verletzungen gestorben war, deren Spuren während seines Lebens zwar noch beachtet waren, über deren Natur und Umfang aber infolge der Taubstummheit des Kindes keinerlei genauere Angaben zu erlangen gewesen waren. Die Sektion ergab nun tatsächlich, daß Verletzungen vorgelegen haben mußten; sie zeigten sich teils in Eintrocknungen, das heißt also Abschürfungen der Hautoberfläche, welche auf stumpfe Gewalt schließen ließen, teils in Blutungen, welche wenigstens zum Teil unmittelbar auf die äußere Gewalteinwirkung bezogen werden konnten. Hierher gehören Blutungen an der Kopfhaut, den Schultern und namentlich eine große am linken Bein; an letzterer Stelle deutete eine auffällige Beschmutzung der Haut mit Wagenschmiere daraufhin, daß etwa durch einen Stoß gegen einen Wagen oder ähnliches eine heftige Verletzung zustande gekommen sein konnte, andererseits aber mußte die Zahl und die Ausbreitung der Blutungen am ganzen Körper, namentlich auch in den inneren Organen den Verdacht auf eine hämorrhagische Diathese erwecken. Die sehr zahlreichen Blutaustritte in die Cutis, Subcutis und unter das Periost des Schädeldaches und der linken Tibia, ferner in den inneren Organen, wie Gehirn, Lunge, Herz, Magen, Darm, Netz, Harnblase, Nieren, Testes sowie in der Umgebung der meisten der eben genannten Organe, ferner in der Nachbarschaft der Samenblasen, der Thymus, der Halsschlagader und der anderen

Organe, sodann die bräunliche Verfärbung und Schwellung des Zahnfleisches ließen eine skorbutartige Erkrankung als höchstwahrscheinlich erscheinen. Diese Annahme fand durch die mikroskopische Untersuchung ihre Bestätigung; denn mikroskopisch konnten nicht nur in allen inneren und äußeren Organen Hämorrhagieen festgestellt werden, sondern daneben noch für die Klärung des Krankheitsbildes höchst wichtige Veränderungen, die z. T. schon makroskopisch zu erkennen gewesen waren. Die große, graubraun gefärbte Leber mit ihren hellgraugelben Herdchen, die vergrößerte, pralle, dunkelrotgraue Milz mit ihrer undeutlichen, rotgrauen Durchschnittszeichnung, das dunkelrotgrau gefärbte Knochenmark des Femur und vor allem die vergrößerten, retroperitonealen Lymphdrüsen, sowie die beiderseits des Halses in langen Ketten stark vermehrten und vergrößerten Lymphdrüsen hatten einen leukämischen Zustand für sehr wahrscheinlich annehmen lassen. Diese Diagnose wurde durch den mikroskopischen Befund der blutbildenden Organe erhärtet. Allerdings ließ sich eine Blutuntersuchung nicht durchführen; die Befunde an dem innerhalb der Leichenorgane in den Gefäßen beobachteten Blut waren nicht eindeutig. Dagegen zeigte sich in der Milz typische Lymphoidzellenvermehrung; Zellen vom Typus der großen Mononucleären füllten das Maschenwerk der Pulpa dicht aus. In der Leber machten die reichlichen Zellanhäufungen überall den Eindruck leukämischer Infiltrationen; sie bildeten vielfach rundliche Lymphome. Die Lymphdrüsen des Halses — nur diese sind mikroskopisch untersucht worden — zeigten ebenfalls eine allgemeine Hyperplasie; das Knochenmark, das nicht mikroskopisch untersucht werden konnte, darf nach den erwähnten makroskopischen Veränderungen gleichfalls als leukämisch angesehen werden. Allerdings muß bemerkt werden, daß alle genannten leukämischen Veränderungen relativ geringfügig, nicht in einem Maße entwickelt waren, wie wir sie sonst in den Leichen von Individuen beobachteten, welche ausschließlich an unkomplizierter Leukämie verstarben. Daß es sich also um einen chronischen, lymphoid-leukämischen Zustand

handelt, dürfte somit makroskopisch wie mikroskopisch erwiesen sein. Die gleichzeitig beobachtete Tuberkulose des Magens und des Ileum war demgegenüber sehr unbedeutend und hat zu der Allgemeinerkrankung schwerlich besondere Beziehung gehabt.

Im Vordergrund des Interesses steht der leukämische Befund, denn durch diesen findet die skorbutartige, hämorrhagische Erkrankung vielleicht ihre Begründung. Nach Morawitz: Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin, S. 297 werden bei Anämien und Leukämien oft ausgedehnteste Hämorrhagien in fast allen Organen beobachtet. Diese Neigung tritt besonders bei akuten Formen dieser Krankheiten, ferner bei zahlreichen Infektionskrankheiten, besonders bei septischen Erkrankungen ein. Eine der letzten Kategorieen kommt wohl nicht in Frage, da nirgends septische Herde gefunden worden sind. Bakterienkolonieen zeigten sich nur in der Lunge, wo sie wohl sekundär zur Entwicklung kamen.

Bei der Besprechung der auf hämorrhagischer Diathese beruhenden Erkrankungen, sowie jener in die Gruppe des Morbus maculosus gerechneten, äußert sich Morawitz unter anderen wie folgt: „Bei allen diesen Krankheiten können Blutaustritte aus den Gefäßen erfolgen. Besonders leicht kommt dieser durch Traumen zustande, geringe Stöße, Kontusionen, die beim Normalen spurlos vorüber gehen".

Nach alledem sind nun zwei Deutungen möglich; entweder sind die Blutungen ungeachtet der Mißhandlung rein zufällig als Folge des chronisch lymphatisch-leukämischen Zustandes anzusehen oder die skorbutartige Erkrankung, als Morbus maculosus Werlhofii diagnostiziert, ist durch das Trauma, die Mißhandlung oder vielleicht durch den nächtlichen Sturz aus dem Bett veranlaßt oder wenigstens hochgradig erschwert worden.

Ich gebe der letzteren Auffassung den Vorzug und glaube als Grund hierfür anführen zu sollen, daß die Zahl und Größe der Blutungen erheblich über das Maß der sonst beim Morbus maculosus nachweisbaren hinausging. Es muß ein ganz besonderes, die Stärke der Blutungen steigerndes

Moment wirksam gewesen sein, so daß eben hierdurch auch die Ähnlichkeit der Blutaustritte mit schweren traumatischen Blutungen verstärkt und der Verwechslung näher gerückt wurde.

Dies besondere Moment darf wohl in der Schädigung der Nieren gesehen werden, welche unter allen Organen die schwerste Schädigung, nämlich fast vollkommene Rindennekrose und die ausgedehnteste, hyaline Thrombose der Glomeruluskapillaren und der kleinen Gefäßstämme aufwiesen.

Die Verstopfung der Gefäße, das Aufhören der Sekretion (die Blase war fast leer!) mußten notwendig zu einer Blutdrucksteigerung und einer urämischen Blutvergiftung führen; beides war offenbar in den letzten Lebenstagen ganz frisch und plötzlich zur Wirkung gekommen, wie sich aus dem Alter der Nierenveränderungen erkennen läßt; beides mußte zur Steigerung von Blutungen bei einer etwa schon vorhandenen, hämorrhagischen Diathese führen.

Hiermit würde die Frage zu erheben sein, ob die Nierenveränderungen etwa im unmittelbaren Anschluß an das Trauma (4 Tage vor dem Tode) entstehen konnte. Ich halte das für möglich, insofern die Nierennekrose sich als Folge einer Reflexischämie im Sinne von von Recklingshausen (Handbuch für allgemeine Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung 1882) oder als Folge einer Autointoxikation deuten läßt.

Der makroskopische Befund der Nieren ist im Sektionsbericht näher erläutert. Hier sei nochmals auf die stark getrübte Rinde mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien hingewiesen; der mikroskopische Befund ist kurz gefaßt folgender:

Das Rindengewebe ist in weitem Umfange nekrotisch. Während die Harnkanälchen im ganzen etwas zurücktreten, fallen die reichlich dicht zusammenliegenden, vielfach ungemein großen Glomeruli ins Auge; ihre Kapillaren sind durch rotes Blut und hyaline Fibrinmassen prall gedehnt. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigen nur in der äußersten Peripherie, d. h. also im Gebiet der Kapselkollateralen, gute Kernfärbung.

In den Harnkanälchen finden sich vorwiegend hyaline Zylinder und allerlei Zelltrümmer, meist in Form grober Körnchen. Auch die kleinen Nierenarterien und Nierenvenen enthalten hyaline Massen, vorwiegend in der Form wandständiger Thromben. Die Markkegel enthalten keine Thrombose, dagegen enthalten viele Lumina der genannten Kanälchen hyaline Zylinder.

Es dürfte sich hiernach wohl um eine typische Koagulationsnekrose handeln, wie sie sich in anämischen Infarkten findet.

Ein septischer Zustand in Form einer Bakteriämie oder Toxinämie kommt, wie schon erwähnt, nicht in Frage; denn dann wären auch andere Organe septisch verändert und nicht die Nieren allein, deren Rinde eine Totalnekrose aufweist. Da die Markteile der Niere unverändert gefunden wurden, darf wohl mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, daß der Grund für die Rindenveränderung in einem Verschluß des Gefäßsystems der Rinde zu suchen ist. Nach Litten ist das Nierenrindengewebe gegen Sauerstoffmangel so empfindlich, daß schon eine kurzdauernde Behinderung der Blutzufuhr genügt, um die Widerstandskraft desselben stark zu schwächen und einen rapid verlaufenden Destruktionsprozeß herbeizuführen. Aus Littens Versuchen folgt, daß parenchymatöse Teile eines Organes schon zu einer Zeit absterben, wo bindegewebige noch ganz intakt sind. Er fand ausgedehnte Nekrose nach zweistündiger, von Werra weniger ausgedehnte nach einstündiger Unterbindung. Beneke beobachtete aber Nekrose einzelner Epithelien sogar schon nach einer Unterbindung von 10 Minuten Dauer.

Im vorliegenden Fall kann nun zunächst ein Gefäßspasmus als Ursache der Nekrose in Frage kommen; ein solcher kann mehr als 10 Minuten anhalten, würde also zeitlich zur Entstehung einer Totalnekrose eventuell genügen können.

Der Gefäßspasmus wird durch eine primäre oder reflektorische Reizung des Nervensystems hervorgerufen. Diese alte Lehre Brown-Séquards wurde von vielen Autoren experimentiell bestätigt. Benekes Schüler Kobayashi

gelang es, durch Läsion des Zentralnervensystems oder des Bauchsympathikus charakteristische Nekrose der Magenschleimhaut zu erzielen. Ebenso wurden in der Leber, der Niere und dem Pankreas nekrotische Herde entdeckt, die nur auf spastische Kontraktion kleinster Gefäße zurückzuführen waren. Beneke fand bei akuten Hirnerkrankungen, akuter Peritonitis und bei anderen durch Shok erzeugten Krankheiten häufige und ausgedehnte, infarktähnliche, anämische Herde in der Leber (Diskussionsbemerkung, Verhandlung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie, XIII, 1909, Seite 314). Eine ausgedehnte Pankreasnekrose wurde von Beneke 1914 (Med. Wochenschrift 1914) beobachtet, er führte sie auf spastischen Verschluß der zuführenden Gefäße zurück. Diese Anschauung ist von ihm schon früher vertreten und durch seinen Schüler Blume experimentell erwiesen worden. Eine genau unserem Fall entsprechende Beobachtung multipler Nierennekrose mit sekundärer Arterienthrombose machte er bei einer Eklamptischen. Er führte den Befund auf eine spastische Ischiämie der Nierenarterien zurück (Zülzer-Oberländers Handbuch der Harn- und Sexualorgane, Bd. I; Krehl und Marchands Handbuch der allgemeinen Pathologie, II, 2.). von Kruska beschrieb eine größere Anzahl von Hirnerweichungsfällen bei Neugeborenen im Anschluß an den Geburtsshok und führte auch diese wie Beneke auf Reflexischämie zurück.

In seiner Dissertation kommt Leibecke zu dem Resultat, daß durch Verschluß des Stammes der Arteria renalis Totalnekrose eintritt, desgl. nach Vernichtung der Leistungsfähigkeit der Gewebszellen in den Gefäßwandungen durch schwere Traumen, wie Quetschungen, Erschütterungen und dergl., so daß die Elementarteile derselben desorganisiert werden und Nekrose die Folge ist (Cohnheim). Leibecke führt die Nekrose und Thrombose in seinem Falle auf eine furchtbare Erschütterung zurück, ohne den Spasmus der Gefäße dafür verantwortlich zu machen, während nach Klebs (allgemeine Pathologie) indirekte Nekrosen ganzer Teile von Nervensystem beeinflußt vorkommen können, indem reflektorisch eine Gefäßstörung eintritt.

Da viele Individuen Unfälle erleiden, ohne daß ein Gefäßspasmus eintritt, liegt es nahe, daß individuelle Veranlagung als wesentlicher Faktor für diesen Spasmus zentralen oder peripheren Ursprunges anzunehmen ist. Nach v. Openchowsky neigen anämische, dyskrasisch heruntergekommene Personen (auch nach toxischen Einflüssen) sehr zu Gefäßspasmen (vergl. v. Recklingshausen, l. c.). Zu diesem Resultat kommt auch Zanzig in seiner Dissertation, in welcher er eine unserem Falle ähnliche Totalnekrose der Nierenrinden nach Kampferinjektion beschreibt und als die Folge eines durch die Giftwirkung veränderten Gefäßspasmus deutet; er sieht in dem allgemeinen Habitus die Voraussetzung, die möglicherweise zu einer Reflexischämie der Nieren führen konnte. Hier handelt es sich um ein anämisches, nervös veranlagtes Kind, bei dem die durch große Kampfergabe veranlaßte Reflexischämie zur Totalnekrose beider Nieren führte. Es liegt nun nahe, in dem leukämischen Zustand unseres mißhandelten Knaben die Vorbedingung zu sehen, die ebenfalls zur Totalnekrose beider Nieren aus gleicher Ursache führte.

Da nach Openchowsky (Virchows Archiv 117, 1889, S. 354) anämische Personen zu solchen Gefäßspasmen neigen, ist die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, daß diese sich auch bei leukämisch veranlagten Individuen einstellen können, da Anämie und Leukämie sehr verwandte Krankheitsbilder sind.

Die Möglichkeit, daß in unserem Falle ein durch Mißhandlung oder Unfall veranlaßter Reflexkrampf der Nierengefäße die Nierennekrose veranlaßt hätte, liegt demnach vor. Es wäre nur zu untersuchen, ob diese Erklärung des Vorganges allein in Frage kommt, in dem Sinne, daß der Nekrose die Thrombose sich anschloß, oder ob die Nekrose einer primären, auf toxischer Basis (Fermentintoxikation) entstandenen Thrombose folgte. Beides ist möglich.

Die Schwierigkeiten der Unterscheidung dieser Möglichkeiten treten in den Hypothesen über die Entstehung der Nekrosen und Thrombosen bei der puerperalen Eklampsie

hervor. Nach Benekes Befund (Krehl und Marchands Handbuch II, 2) ist bei der Eklampsie von Anfang an die Frage, ob die Nekrose der Leber, Niere usw. oder die Thrombose der primäre von beiden Befunden sei, lebhaft erörtert worden. Pilliet, Prutz und Konstantinowitsch nehmen an, daß die Nekrose vorangehe. Beneke nahm bei dem bereits oben erwähnten Eklampsiefall an, daß die spastische Ischämie der Nierenarterien zu einer primären Schädigung der Ernährung bestimmter Abschnitte des Nierengewebes führte, welche dann sekundär Thrombose zur Folge hatte. Daß bei Eklampsie Gefäßkrämpfe eine Rolle spielen, ist mehrfach beobachtet worden. Herzog (Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. 56) kommt in seiner Abhandlung über hyaline Thrombose der kleinen Nierengefäße speziell der Glomeruluskapillaren bei Besprechung seiner ersten drei Fälle, von denen einer genau dem Benekeschen Eklampsiefall entspricht, allerdings zu der Anschauung, daß Veränderungen in der Nierensubstanz der Bildung der hyalinen Fibrinthromben vorausgegangen sind. Die Veränderungen äußerten sich in einer Degeneration der Kanälchenepithelien, deren Kerne häufig auf größere Strecken nicht oder schlecht färbbar sind, ferner durch den Zerfall roter und weißer Blutkörperchen, sowie durch den Befund von Hämoglobin in den Schaltstücken und Sammelkanälchen. Herzog berichtet dann aber weiterhin über sechs Fälle von Rindennekrose bei Eklampsieen, die in England und Amerika beobachtet und als Ausdruck von Gefäßspasmen gedeutet wurden. Es heißt dort: „Jardine und Teacher wollen ihre beiden Fälle der symmetrischen Nekrose zugerechnet wissen, wie sie besonders von Raynaud an den Extremitäten beschrieben worden sind. Sie nehmen an, daß infolge des Eklampsiegiftes ein arterieller Gefäßkrampf zustande gekommen ist". Diese Fälle würden dann also etwa den toxischen Ischämien zur Seite zu stellen sein, wie sie z. B. von Zanzig beobachtet wurden oder denen nach traumatischen Erregungen, wie der Fall Leibekes. Leibeke führte die Ischämie und die Nekrose der Niere in seinem

Falle auf eine schwere Erschütterung zurück. Die obturierenden Gerinnsel der Arterien und Venen hält Leibeke für autochthone Thromben, da nirgends ein Entstehungsherd für die Embolie nachgewiesen werden konnte. Daß es sich gleichermaßen auch in unserem Falle um einen Gefäßspasmus handelt, kann sehr wohl angenommen werden.

Indessen ist andererseits gerade der Vergleich mit der Eklampsie insofern bedeutungsvoll, als gerade bei letzterer nach allen Ergebnissen der neueren Forschung (vergl. Beneke, a. a. O., 182 und 217) die Entwicklung besonderer Fermentintoxikationen im Blute für die Entstehung der autochthonen Leberthrombosen und wohl auch der Nierenthrombosen grundlegend ist. Beneke selbst hat hervorgehoben, daß eine einfache, selbst langanhaltende, spastische Gefäßkontraktion zur Entwicklung eines Thrombus noch nicht ausreicht. In gleichem Sinne muß auch in unserem Falle die Frage gestellt werden, ob nicht auf Grund von Fermentintoxikation endogene, toxische Thromben in den Glomeruluskapillaren und von ihnen aus in den Arterien entstanden sein könnten, mit dem nachfolgenden Effekt der Rindennekrose. Wie leicht solche toxische, hyaline Kapillarthromben entstehen können, geht aus Benekes Zusammenstellung (vergl. Krehl und Marchands Handbuch I, 2) hervor. Ich führe hier nur einige Beobachtungen, welche speziell die Glomeruluskapillaren betreffen, an:

Hyaline Thromben sind zu wiederholten Malen, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße, bisweilen bei akut verlaufenen Infektionen, besonders bei pyämischen Prozessen gefunden worden. Ribbert erzeugte hyaline Thromben durch Injektion von sterilisierten oder virulenten Kulturen des Staphylokokkus pyogenes aureus. Dabei zeigte sich eine ausgedehnte Fibrinausscheidung in den Kapillaren der Glomeruli und auch in den anderen Gefäßen der Nierenrinde.

Von Recklingshausen (Handbuch d. allg. Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung) berichtet über zwei Fälle ausgedehnter Thrombosen in den Nierengefäßen, besonders

in den Glomerulusschlingen nach Fermentintoxikation (Lammblutinjektion; Blutresorption aus einem Bluterguß). Über hyaline Thrombosen der kleinen Nierengefäße gibt Herzog ein anschauliches Bild. Seiner Ansicht nach kommt die Ausscheidung des hyalinen Fibrins in den Glomerulusschlingen und in den Vasa afferentia zuerst zustande. Derselben Meinung ist von Recklingshausen, der nachgewiesen hat, daß von den thrombosierten Glomerulusschlingen aus hyaline Thromben in den Arteriolen sich bilden können.

Hierher gehört auch der von Beneke (a. a. O. Seite 219) mitgeteilte Fall einer Frau, bei welcher im Anschluß an jähen Leukocytenzerfall bei akuter Nephritis eine allgemeine, hyaline Glomerulusthrombose zustande gekommen war, eine Beobachtung, welche noch ein ganz besonderes Interesse dadurch erhielt, daß diese Thrombose sich auf die Glomeruli der einen, vikariierend hypertrophischen Niere beschränkte, während die noch offenen Glomeruli der anderen, wegen Sklerose der Nierenarterie total atrophischen Niere durchaus thrombenfrei waren; offensichtlich war die Funktion der Glomeruli für die Entstehung der Thrombose von ausschlaggebender Bedeutung gewesen. Ferner führe ich den ganz ähnlichen Fall Justi (allgemeine hyaline Kapillarthrombose in den Glomerulis und den Lungenkapillären) an.

In Herzogs zwei ersten Fällen von hyaliner Kapillarthrombose der Glomeruli — Mann mit Pneumonie, Kind mit Ikterus und Peritonitis — war zwar die Ursache nicht klar; man könnte auch in diesen Fällen vielleicht an eine Kampferwirkung denken, wenn auch Herzog angibt, daß Giftwirkungen nicht in Frage gekommen seien. Doch würde eine Fermentintoxitation nicht auszuschließen sein, ebenso wie sie vermutlich in dem dritten Fall (Eklampsienekrose) vorlag.

Diese Beobachtungen legen die Annahme nahe, daß bestimmte chemische, vermutlich fermentative Zustände des Blutplasmas bisweilen zu einer akuten und gleichzeitig hyalinen Thrombose der Glomeruluskapillaren Veranlassung geben könnten. In unserem Falle würde besonders im Hinblick

auf die zwei Fälle von von Recklingshausen daran zu denken sein, daß etwa die durch die traumatischen Blutungen in dem schon disponierten Körper plötzlich entstandene Überschwemmung mit Fibrinferment die Veranlassung zu der Glomerulusthrombose gegeben hätte.

Welche von beiden Hypothesen — Gefäßspasmus oder Fermentintoxikation — in meinem Falle zutrifft, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden, möchte aber der letzteren den Vorzug geben, weil nach einfachen primären Nierennekrosen durch vorübergehende Unterbindung hyaline Thrombosen der Nierengefäße in dem Maße, wie sie unseren Fall kennzeichnen, nicht vorzukommen pflegen. Auch eine Kombination beider Wirkungen erscheint denkbar. Aber wie es auch sein möge, sicher hat die Thrombose der Nierengefäße und die sekundäre Nierennekrose eine sehr große Rolle für den klinischen Verlauf gespielt. Einerseits ist der Tod des Knaben wohl mit Sicherheit darauf zurückzubeziehen. Aber auch die so ganz ungewöhnliche Größe und Zahl der Blutungen kann wohl in dem Sinne verstanden werden, daß sie eine Folge der durch den Verschluß der Nierenarterien entstandenen Blutdruckerhöhung war; und wenn dem so war, so muß weiterhin zugegeben werden, daß etwa schon vorhandene traumatische Blutungen durch die sekundäre Nierenveränderung anhaltend gesteigert und weit über das Maß verstärkt werden konnten, welches der einfachen traumatischen Kraftwirkung entsprochen haben würde.

Nach allen Ausführungen fasse ich also meinen Fall dahin zusammen.

Bei einem taubstummen, an einer leukämischen Diathese leidenden Knaben erfolgten offenbar im Anschluß an ein Trauma — Mißhandlung, Stoß gegen einen Wagen oder ähnliches — Blutungen in der Haut. Im unmittelbaren Anschluß daran trat entweder durch Angiospasmus-Reflexischämie oder Fermentintoxikation eine ausgedehnte hyaline Glomerulusthrombose mit sekundärer Nierennekrose ein; gleichzeitig, offenbar gefördert durch den Zustand der Nieren, entwickelte sich

das Bild allerschwerster, skorbutartiger Blutungen im ganzen Körper; die letzteren machten bei der gerichtlichen Sektion diagnostisch Schwierigkeiten, insofern sie nicht ohne weiteres von den traumatischen Blutungen zu unterscheiden waren. Die Unmöglichkeit, sich mit dem taubstummen Kinde über die Art und Lokalisation seiner Verletzung zu verständigen, machte wie im Leben, so auch noch bei der Leichenuntersuchung für die einzelnen Blutungen die Bestimmung, ob traumatisch oder autotoxisch entstanden, unmöglich. Angesichts dieser Schwierigkeiten hat das Gericht anscheinend von der Verfolgung der Frage, ob eine Verletzung mit tötlichem Ausgang vorliege, abgesehen.

Hiernach erscheint der Fall ebenso merkwürdig für die gerichtliche Medizin, als lehrreich für das Verständnis der hämorrhagischen Diathese, insofern der Ausbruch und die Steigerung der letzteren offenbar traumatisch wesentlich beeinflußt worden war.

In der Literatur habe ich nichts ähnliches finden können. In den bisher beschriebenen Fällen von hyaliner Glomerulusthrombose sind multiple Blutungen, abgesehen von den von Justi beobachteten multiplen Hirnekchymosen (Fettembolie?), nicht erwähnt worden.

Literatur.

Aschoff: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Beneke: Thrombose und Embolie in Krehl und Marchand's Handbuch der allg. Pathologie II, 2, 1913.

Cohnheim: Untersuchungen über die embolischen Prozesse. 1872.

Herzog: Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 56, 1913: Über hyaline Thrombose der kleinen Nierengefäße und ein Fall von Thrombose der Nierenvene.

Justi: Dissertation Marburg 1884: Beitrag zur Kenntnis der hyalinen Kapillarthrombose der Lunge und Niere.

Klebs: Allgemeine Pathologie, II.

—: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

Kobayashi: Hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut, Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie, 3, 1909.

v. Kruska: Über Geburtsläsionen der Hirnsubstanz, speziell die ischämischen Nekrosen und ihre Folgezustände. Diss. Halle 1915.

Leibecke: Ein Fall von Ischämie und Nekrose. Diss. Göttingen 1879.

Litten: Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt und über die Einwirkung materieller Anämie auf das lebende Gewebe.

Morawitz, Mohr und Staehlins Handbuch der inneren Medizin, Bd. IV: Blut und Blutkrankheiten.

Openchowsky: Zur speziellen pathologischen Anatomie der geschwürigen Prozesse im Magendarmtraktus, Virchows Archiv, Bd. 117, 1889.

v. Recklingshausen: Handbuch für allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, 1882.

Ribbert: Spezielle Pathologie.

—: Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylokokkus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen.

Schmaus: Grundriß der pathologischen Anatomie.

v. Werra: Über die Folgen des vorübergehenden und dauernden Verschlusses der Nierenarterie, Virchows Archiv, Bd. 88.

Zwanzig: Ein Fall von Totalnekrose beider Nierenrinden nach Kampferinjektion. Diss. Halle 1915.

Und die im Text als Anmerkung aufgeführte Literatur.

Lebenslauf.

Am 9. September 1883 wurde ich, Hugo Pfeifer, evang. Konfession, als Sohn des im Jahre 1887 verstorbenen Kaufmanns Robert Ernst Pfeifer und dessen Ehefrau Anna geb. Geier zu Nebra a. U., Kreis Querfurt, Provinz Sachsen geboren. Ich besuchte daselbst die Volksschule, sodann das humanistische Gymnasium zu Naumburg a. S. und Sangerhausen. Hier legte ich im März 1908 die Reifeprüfung ab und bezog im Sommersemester 1908 die Universität München, woselbst ich im Sommersemester 1907 Zahnheilkunde studiert hatte. In Halle bestand ich im März 1911 die medizinische Vorprüfung, dann studierte ich in Kiel und Halle, wo ich am 1. August 1914 die medizinische Staatsprüfung beendete.

Seit 4. August 1914 bin ich an der hiesigen Medizinischen Universitäts-Poliklinik angestellt, zunächst als Medizinalpraktikant, dann als Assistent. Die Approbation ist mir am 14. August 1914 erteilt worden.

Im Militärverhältnisse bin ich landsturmpflichtiger Arzt in Assistenzarztstelle.